

Tabla 1
Score diagnóstico de hepatitis autoinmune

Categoría	Factor	Score
Sexo	Femenino	+2
Relación FAL/GOT (o GPT)	> 3	-2
	< 1,5	+2
Niveles de gammaglobulina o IgG (veces sobre el límite superior normal)	> 2,0	+3
	1,5-2,0	+2
	1,0-1,5	+1
	< 1,0	0
Títulos de ANA, SMA o anti-LKM1	> 1:80	+3
	1:80	+2
	1:40	+1
	< 1:40	0
AMA	Positivo	-4
Marcadores virales de infección activa	Positivo	-3
	Negativo	+3
Drogas hepatotóxicas	Sí	-4
	No	+1
Alcohol	< 25 g/d	+2
	> 60 g/d	-2
Enfermedad autoinmune concurrente	Cualquier enfermedad no-hepática de origen inmune	+2
Otros autoanticuerpos	Anti-SLA/LP, actina, LC1, pANCA	+2
Características histológicas	Interfase de hepatitis	+3
	Células plasmáticas	+1
	Rosetas	+1
	Ninguna de las de arriba	-5
	Cambios biliares	-3
	Características atípicas	-3
HLA	DR3 o DR4	+1
Respuesta al tratamiento	Remisión completa	+2
	Remisión con recaída	+3
Score pretratamiento		
Diagnóstico definitivo		> 15
Diagnóstico probable		10-15
Score postratamiento		
Diagnóstico definitivo		> 17
Diagnóstico probable		12-17

poca frecuencia en pacientes ańosos, dada su presentación insidiosa y paucisintomática, debería plantearse el diagnóstico en todo paciente con datos analíticos de hepatitis sin evidencia de etiología tóxica, metabólica, vírica o genética^{7,8}. Además, el paciente anciano responde característicamente bien a los corticoides en

comparación con el paciente no anciano (5 versus 24% de fracaso terapéutico) aunque conviene tener en consideración los efectos secundarios en dicho grupo etario. El tratamiento concomitante con azatioprina puede disminuir las dosis de corticoides. En ese sentido, podría ser útil determinar la tiopurinmetiltransferasa (TPMT), que predeciría la probabilidad en función de la dosis de sufrir mielosupresión como efecto adverso del tratamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Gatselis NK, Zachou K, Koukoulis GK, Dalekos GN. Autoimmune hepatitis, one disease with many faces: Etiopathogenetic, clinico-laboratory and histological characteristics. *World J Gastroenterol*. 2015;21:60-83.
2. Tajiri K, Shimizu Y. Liver physiology and liver diseases in the elderly. *World J Gastroenterol*. 2013;19:8459-67.
3. Hurley J, Trevor Green J. The liver. En: Fillit HM, Rockwood K, Woodhouse K, editores. *Geriatric Medicine and Gerontology Brocklehurst's*. Philadelphia: Saunders; 2010. p. 640.
4. Czaja AJ, Carpenter HA. Distinctive clinical phenotype and treatment outcome of type 1 autoimmune hepatitis in the elderly. *Hepatology*. 2006;43:532-8.
5. Hennes EM, Zeniva M, Czaja AJ, Parés A, Dalekos GN, Krawitt EL, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. *Hepatology*. 2008;48:169-76.
6. Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: Review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. *J Hepatol*. 1999;31:929-38.
7. Rice JC, Barancin C, Benson M, Lucey M. Hepatic, biliary and pancreatic disease. En: Halter J, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S, editores. *Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology*. McGraw-Hill Companies; 2009. p. 1067.
8. Schmucker DL. Age-related changes in liver structure and function: Implications for disease? *Exp Gerontol*. 2005;40:650-9.

Agustín Querejeta^a, Ana Isabel Hormigo-Sánchez^{a,*},
Cesáreo Fernández-Alonso^b y Francisco Javier Martín-Sánchez^b

^a Servicio de Medicina Interna-Geriátría, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ana.hormigo@fjd.es (A.I. Hormigo-Sánchez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2016.03.001>

Planteamiento diagnóstico y terapéutico de los paragangliomas cervicales en geriatría



Diagnostic and therapeutic approach to cervical paragangliomas in geriatrics

Los paragangliomas son tumores neuroendocrinos infrecuentes, en torno al 0,012% de todos los tumores del organismo¹. Se forman a partir de células que migran de la cresta neural, que junto con las células autonómicas ganglionares, forman los paraganglios^{1,2}, son de crecimiento lento y generalmente benignos, aunque hasta un 12% pueden malignizar³. Solo el 3% de estos tumores asientan en cabeza y cuello¹, planteándose el tratamiento quirúrgico como la primera opción, seguido de la radioterapia^{4,5}.

Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de paraganglioma carotídeo en quien se optó por manejo terapéutico

conservador. Se trata de una paciente de 85 años, con antecedentes de hipertensión de larga evolución e hipotiroidismo secundario a la realización de una tiroidectomía total por bocio multinodular. Es derivada a urgencias e ingresada en el servicio de geriatría por insuficiencia respiratoria crónica agudizada de etiología mixta y sospecha de iatrogenia farmacológica. Así mismo, refería un bultoma en la región submandibular izquierda que había aumentado de tamaño últimamente. En la exploración física destacaba taquipnea con saturaciones en torno al 90%. Se palpaba masa de consistencia firme que ocupaba toda la región laterocervical izquierda, desde la horquilla esternal hasta niveles submandibulares, la cual se movilizaba poco con la deglución. Se realizó analítica sanguínea, donde se objetivó hipertiroidismo subclínico y se solicitaron niveles de catecolaminas y metanefrinas en plasma y en orina, que fueron normales. Además, se realizó ecografía Doppler de cuello, donde se describió una lesión ecogénica con estructuras

vasculares en su interior que en el TAC cervical mostraba una lesión hipervascular cervical izquierda en espacio carotídeo, planteando como primer diagnóstico paraganglioma carotídeo. Se realizó un PET/CT con fluorodopa, que fue informado como paraganglioma cervical izquierdo no secretor, descartándose enfermedad a distancia. Dada la edad, la cirugía cervical previa y las características del paraganglioma (no secretor, crecimiento superficial y sin clínica compresiva), se decidió no realizar la resección quirúrgica del mismo y vigilar su evolución.

Los paragangliomas son más frecuentes en mujeres, en el 10% son bilaterales y entre el 7-9% son hereditarios^{3,6}. Los paragangliomas más frecuentes de cabeza y cuello son los derivados del cuerpo carotídeo, como era el que presentamos, y los del nervio vago⁷. La mayoría son benignos y no secretores, y el diagnóstico está basado en las pruebas de imagen, además de las bioquímicas. El diagnóstico es clínico por la compresión de las estructuras vecinas, y por las pruebas radiológicas, siendo la arteriografía un medio imprescindible para el diagnóstico y el plan terapéutico³. Es raro que aparezcan síntomas asociados a la producción de catecolaminas: hipertensión fluctuante, enrojecimiento, palpitaciones, apneas del sueño³. Las 2 pruebas de imagen más frecuentemente usadas son el TAC y la RMN, aunque también se realizan pruebas funcionales, como la gammagrafía con ¹²³I-metaiodobenzilguanidina (MIBG) o el PET/CT, con distintos radiofármacos. En nuestro caso, utilizamos el TAC y el PET/CT, por su mayor sensibilidad y especificidad frente a la gammagrafía MIBG⁸.

Una vez diagnosticado, el tratamiento de elección de un paraganglioma de cuerpo carotídeo es el quirúrgico⁵, aunque hay autores que propugnan el tratamiento con radioterapia⁹, basados en su alta eficacia y mínima toxicidad, frente a la no despreciable tasa de complicaciones del tratamiento quirúrgico⁴. No obstante, a la hora de tomar una decisión terapéutica, debemos considerar que el crecimiento medio anual de un paraganglioma es de 1 mm de diámetro al año¹⁰ por lo que, si consideramos las complicaciones, fundamentalmente neurológicas de la cirugía, y los efectos adversos de la radioterapia, parece razonable considerar la abstención terapéutica y el control evolutivo, como hicimos en la paciente que presentamos, de 85 años y con cirugía cervical previa^{7,10}.

Conflicto de intereses

Los autores firmantes declaramos que no existen conflictos de intereses, así como no ha existido financiación del trabajo proveniente de agencias públicas de investigación o fundaciones.

Bibliografía

- Sevilla García MA, Llorente Pendas JL, Rodrigo Tapia JP, García Rostán G, Suárez Fente V, Coca Pelaz A, et al. Paragangliomas de cabeza y cuello: revisión de 89 casos en 73 pacientes. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007;58:94-100.
- Undabeitia-Huertas J, Noboa R, Jove R, Boix M, Gatiús S, Nogues P. Paraganglioma del filum terminal como causa de síndrome de cauda equina. *An Sist Sanit Navar*. 2013;36:347-51.
- Gil-Carcedo E, Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Herrero D, Ortega C. Diagnóstico y tratamiento de los paragangliomas carotídeos. Presentación de nueve casos y revisión de la literatura. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006;57:412-8.
- Suárez C, Rodrigo JP, Mendenhall WM, Hamoir M, Silver CE, Grégoire V, et al. Carotid body paragangliomas: A systematic study on management with surgery and radiotherapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014;271:23-34.
- Ferrante AM, Boscarino G, Crea MA, Minelli F, Snider F. Cervical paragangliomas: Single centre experience with 44 cases. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2015;35:88-92.
- Díaz-Soto G, Serrano Morte A, Rodríguez Martín C, García-Talavera P, Abril CM, Puig-Domingo M. Síndrome de paraganglioma familiar: expresividad clínica y relevancia de una nueva mutación en SDHB. *Med Clin*. 2013;140:453-7.
- Makeieff M, Thariat J, Rey E, Righini CA. Treatment of cervical paragangliomas. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2012;129:308-14.
- Kiernan CM, Solórzano CC. Pheochromocytoma and paraganglioma: Diagnosis, genetics, and treatment. *Surg Oncol Clin N Am*. 2016;25:119-38.
- Szymanska A, Szymanski M, Czekajka-Chehab E, Golabek W, Szczerbo-Trojanowska M. Diagnosis and management of multiple paragangliomas of the head and neck. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015;272:1991-9.
- Jansen JC, van den Berg R, Kuiper A, van der Mey AG, Zwinderman AH, Cornelisse CJ. Estimation of growth rate in patients with head and neck paragangliomas influences the treatment proposal. *Cancer*. 2000;88:2811-6.

Laura Sánchez-Íñigo^{a,b,*}, David Navarro-González^c, Amaia Sáinz de los Terreros Errea^d y Nicolás Martínez-Velilla^{e,f,g}

^a Medicina de Familia y Comunitaria, Hospital García-Orcoyen, Estella, Navarra, España

^b Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Burlada, Burlada, Navarra, España

^c Servicio de Urgencias Extra-Hospitalarias, Navarra, España

^d Departamento de Endocrinología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^e Departamento de Geriatria, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^f Red de Investigación en Servicios Sanitarios en Enfermedades Crónicas (REDISSEC), Pamplona, Navarra, España

^g Instituto de Investigación Sanitaria Navarra (IdiSNA), Navarra, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lsinigo@gmail.com (L. Sánchez-Íñigo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2016.02.008>

Varón de 77 años con disfonía y disfagia



A 77-year-old man with dysphonia and dysphagia

Sr. Editor:

Se presenta el caso de un varón de 77 años, que estaba siendo tratado en el hospital por disfonía y disfagia de 10 meses de evolución. Como antecedentes presentaba hipertensión arterial, hipercolesterolemia, glaucoma y epiteloma basocelular intervenido 2 años antes. Refería una excelente situación basal (escala de la Cruz Roja Física: 0; escala de la marcha FAC: 5; índice de Barthel: 100, e índice de Lawton: 5) y realizaba actividades de ocio como natación y bicicleta.

Acudió a la consulta de geriatría derivado desde foniatría por detectar un cuadro de deterioro funcional y pérdida de peso asociado a la disfonía de la que estaba siendo tratado. Presentaba hemiparesia laríngea derecha con cuerda vocal en posición paramedia, y estaba recibiendo rehabilitación foniátrica, sin mejoría. Refería disfagia, más evidente para sólidos que para líquidos, pérdida de 5 kg de peso, astenia intensa e incapacitante para realizar sus actividades de ocio, alteraciones en la memoria reciente y ánimo depresivo. Dado el importante deterioro se decidió ingreso en la unidad de agudos para estudio.

La exploración general y neurológica fue normal. Se realizó analítica completa (hemograma, bioquímica, estudio de anemia, hormonas tiroideas, estudio vitamínico y marcadores tumorales), radiografía de tórax, tránsito esófago-gastro-duodenal, TC cerebral